

2026 年中华医学科技奖候选项目/候选人
公示内容

推荐奖种	医学科学技术奖（非基础医学类）									
项目名称	新生儿氧化应激损伤机制探索及相关疾病综合防治研究									
推荐单位/科学家	青岛市医学会									
项目简介	随着围产医学与新生儿重症救治技术的进步，早产儿、极低出生体重儿存活率显著提升，但支气管肺发育不良、早产儿脑损伤、脓毒血症等氧化应激相关远期并发症发生率仍居高不下，严重影响患儿生存质量，成为当前新生儿危重症救治领域亟待解决的核心痛点。 氧化应激失衡是多种新生儿危重症发生发展的核心病理机制，但领域内仍存在三个关键问题未解决：一是新生儿抗氧化系统的特异性调控机制尚不清晰，现有研究多借鉴成人结论，不适用于新生儿群体；二是肺损伤修复调控网络的交互作用机制尚未完全阐明，涉及多条信号通路的协同调控关系仍需深入研究；三是尚未建立覆盖产前预防-早期识别-临床干预的全链条防控体系，国内临床实践缺乏统一规范指引。 基于上述未满足的临床需求，项目团队依托 20 余年新生儿危重症临床救治与基础研究积累，遵循 "临床问题出发-基础机制解析-转化验证优化-防控体系建立"的总体研究思路，围绕新生儿氧化应激损伤的机制探索与临床防控开展系统性研究。 在机制创新方面，项目团队首次系统阐明了红花黄色素、雷公藤红素等多种天然产物通过多靶点信号通路协同调控氧化应激和炎症反应，缓解肺、血管、神经系统等多器官损伤的保护机制，为新生儿氧化应激相关损伤的防治提供了坚实的理论基础和新的药物靶点。同时，首次发现 Wnt7b/β-catenin 信号通路在肺泡上皮细胞转分化中的关键作用，深入研究了 RA 和 IL-24 对肺泡上皮细胞增殖和转分化的调控机制，建立了基于信号通路和细胞因子调控的肺损伤修复新机制。此外，还发现氟芬那酸通过 CBR1/HO-1/NF-κB 信号轴缓解脓毒症诱导肺损伤的抗氧化抗炎新机制，为脓毒症相关肺损伤的防治提供了新的药物靶点和治疗策略。 在临床应用方面，项目团队深入研究了产前感染与早产儿疾病的关系，建立了产前风险评估体系，对高危孕妇进行早期识别和干预。创建了新生儿期早期筛查体系，实现了危重新生儿的早期识别和干预。形成区域危重新生儿转运网络，通过优化转运流程、配备专业转运团队，实现了危重新生儿的快速转运和及时救治，显著提高了转运成功率。参与制定了多部国家级诊疗指南和专家共识，建立了基于循证医学的规范化体系，提高了新生儿科诊疗的规范化水平。 本项目旨在明确核心发病机制，建立适配我国新生儿人群的氧化应激损伤防控规范，最终降低相关并发症致残率与病死率，改善新生儿危重症远期预后。项目成果已在多家医院推广应用，取得了显著的社会效益，为推动我国新生儿危重症救治水平的提升做出了重要贡献。									
代表性论文目录										
序号	论文名称	刊名	年,卷(期)及页码	影响因子	全部作者（国内作者须填写中文姓名）	通讯作者（含共同，国内作者须填写中文姓名）	检索数据库	他引总次数	通讯作者单位是否含国外单位	
1	The ROS derived mitochondria l respiration not from	Apoptosis	2016 Nov ; 21(11) :1315-1326 发表时间 2016.09	8.1	刘鑫，高瑞伟，李森，司春风，何永鹏，王敏，杨莹，郑庆印，王超云	王超云	SCI	22	否	

	NADPH oxidase plays key role in Celastrol against angiotensin II-mediated HepG2 cell proliferation								
2	Microbial signatures of neonatal bacterial meningitis from multiple body sites	Frontier in Cellular and Infection Microbiology	2023 Aug 22 ;13 : 1169101. 发表时间: 2023.08.22	4.8	侯雨阳, 张猛, 江倩男, 杨玉萍, 刘江, 袁可, 孙政, 刘秀香	孙政, 刘秀香	SCI	4	否
3	Celastrol attenuates angiotensin II mediated human umbilical vein endothelial cells damage through Activation of Nrf2/ERK1/2/ Nox2 signal pathway	European Journal of Pharmacology	2017 Feb 15 ; 797 : 124-133 发表时间: 2017.01.21	4.7	李淼, 刘鑫, 何永鹏, 郑庆印, 王敏, 武羽, 张袁鹏, 王超云	王超云	SCI	53	否
4	Flufenamic acid alleviates sepsis-induced lung injury by up-regulating CBR1	Drug Development Research	2020,81 :885-892.	4.2	江倩男, 陈真真, 姜红	姜红	SCI	11	否
5	Effect of Hyperoxia on the Viability and Proliferation of the Primary Type II Alveolar Epithelial Cells	Cell Biochemistry and Biophysics	2013, 67(3) : 1539-1546. 发表时间: 2013.06.05	2.5	刘秀香, 于秀荣, 贾秀红, 王克瑄, 于振燕, 吕长俊	吕长俊	SCI	4	否
6	Interleukin-24 as a Pulmonary	Cell Biochemistry and	2021, 79(2):313-320.	2.5	高瑞伟, 李志华, 艾丹阳, 马金帅, 陈超,	陈超, 刘秀香	SCI	7	否

	Target Cytokine in Bronchopulmonary Dysplasia	Biophysics	发表时间: 2021.03.08		刘秀香				
7	Effects of Different Ligands in the Notch Signaling Pathway on the Proliferation and Transdifferentiation of Primary Type II Alveolar Epithelial Cells	Frontiers in Pediatrics	2020, 8:452. 发表时间: 2020.08.06	2.0	刘秀香, 祝晓溪, 朱国青, 王超云, 高瑞伟, 马金帅	刘秀香	SCI	10	否
8	Wnt7b/ β -catenin signaling pathway Mediated by retinoid acid involved in the transdifferentiation of primary fetal alveolar epithelial type II cells	General Physiology and Biophysics	2022 Nov;41(6):559-567	1.3	马金帅, 张殿普, 吕朦, 潘琦琦, 刘秀香	刘秀香	SCI	1	否
9	Effect of keratinocyte growth factor on growth and transdifferentiation of primary alveolar epithelial type II cells	Turkish Journal of Medical Sciences	2015;45(2):251-260. 发表时间: 2015.04.01	1.0	刘秀香, 封志纯, 田春梅, 孔祥勇, 吴玉梅, 吕长俊	吕长俊	SCI	5	否
10	极低及超低出生体重儿肺出血的危险因素分析	国际儿科学杂志	2023, 50(10): 61-65.	0	刘莹莹, 江倩男, 刘秀香	刘秀香	中国知网	0	否

知识产权证明目录

序	类别	国别	授权号	授权	知识产权具体名称	全部发明人
---	----	----	-----	----	----------	-------

号				时间		
无						
完成人情况表						
姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务	
刘秀香	1	青岛市妇女儿童医院	青岛市妇女儿童医院	主任医师,教授	NICU 主任	
对本项目的 贡献	作为本项目首要负责人，完成了项目从基础设计到全链条研究推进。根据新生儿最常见的氧化应激相关并发症的核心科学问题，确立了从细胞模型构建到临床队列验证的研究路线，形成了基础与临床紧密结合的研究梯队。在该项目中的工作量占本人工作量的 70%，发表与本项目相关的 SCI 论文 6 篇。为本项目创新点 2（附件 1-5，1-6，1-7，1-8，1-9，1-10）；创新点 4（附件 1-2）；创新点 5（附件 7-8、7-9、7-10、7-11）做出巨大贡献。					
姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务	
王超云	2	山东医药大学	山东医药大学	教授	无	
对本项目的 贡献	作为主要参与人之一，围绕新生儿氧化应激分子调控机制解析方向开展了系列核心研究，首先发现天然活性成分通过调控 Nrf2/ERK1/2 通路协同抑制氧化应激 ”的核心结论，与刘秀香合作解析了 Notch 通路不同配体对原代肺泡 II 型上皮细胞增殖与转分化的调控作用，完善了新生儿肺损伤的分子机制网络。在该项目中的工作量占本人工作量的 50%，对本项目创新点 1（附件 1-1， 1-3）；创新点 2（附件 1-7）做出重大贡献。					
姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务	
马金帅	3	山东医药大学附属医院	山东医药大学附属医院	主治医师	无	
对本项目的 贡献	作为该项目的完成人之一，参与临床样本验证与机制功能实验，完善了本项目对氧化应激诱发 BPD 的多通路调控机制解析，为项目后续氧化应激损伤防治研究奠定了坚实的理论基础。在该项目中的工作量占本人工作量的 60%。发表与本项目相关的 SCI 论文 3 篇，对本项目创新点 2（支撑材料：附件 1-6、1-7、1-8）做出贡献。					
姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务	
江倩男	4	青岛市妇女儿童医院	青岛市妇女儿童医院	副主任医师	无	
对本项目的 贡献	通过体内外疾病模型筛选验证，证实 CBR1 表达下调会加剧肺组织氧化应激损伤与炎症浸润；针对新生儿颅内感染这一急危重症，进行多身体部位的微生物特征解析，明确了不同感染途径的菌群分布特征，为新生儿感染合并氧化应激损伤的早期诊断和精准干预提供了临床依据，完成对本项目对不同类型新生儿氧化应激损伤的分子调控研究。在该项目中的工作量占本人工作量的 60%。发表与本项目相关的 SCI 论文 2 篇。对本项目创新点 3（附件 1-4）、创新点 4（附件 1-2）做出贡献。					
姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务	
刘莹莹	5	青岛市妇女儿童医院	青岛市妇女儿童医院	主治医师	无	
对本项目的 贡献	参与本项目氧化应激损伤相关疾病临床研究，负责收集临床数据，分析相关疾病危险因素，为本项目的氧化应激损伤提供了理论基础。在该项目中的工作量占本人工作量的 40%。发表与本项目相关的中文核心论文 1 篇。对本项目创新点 2（附件 1-10）做出贡献。					
姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务	
杨玉萍	6	青岛市妇女儿童医院	青岛市妇女儿童医院	主治医师	无	

对本项目的贡献	作为主要参与人员，围绕新生儿颅内感染，参与完成多身体部位的微生物特征解析，明确了不同感染途径的菌群分布特征，为新生儿感染合并氧化应激损伤的早期诊断和精准干预提供了临床依据。在该项目中的工作量占本人工作量的 40%。发表与本项目相关的 SCI 论文 1 篇。对本项目创新点 4（附件 1-2）做出贡献。				
姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务
吕朦	7	青岛市妇女儿童医院	青岛市妇女儿童医院	主治医师	无
对本项目的贡献	针对本项目中维甲酸可改善 BPD 预后，但具体调控肺泡发育的分子机制不明确的核心问题，以原代胎肺泡 II 型上皮细胞为研究模型，参与关于维甲酸通过介导 Wnt7b/β-catenin 信号通路调控肺泡 II 型细胞向 I 型细胞的转分化过程，揭示了氧化应激通过抑制该通路阻滞肺泡发育的致病机制，完善了本项目对新生儿肺氧化应激损伤的调控机制解析。在该项目中的工作量占本人工作量的 40%。发表与本项目相关的 SCI 论文 1 篇。对本项目创新点 2（附件 1-8）做出贡献。				
完成单位情况表					
单位名称	青岛市妇女儿童医院			排名	1
对本项目的贡献	青岛市妇女儿童医院作为本项目首位主要参与单位，依托国家级新生儿危重症救治中心的平台优势，全程深度参与项目从基础转化到临床应用的全流程研究，为本项目完成提供了关键临床支撑。首先，作为胶东半岛最大的危重新生儿转诊救治中心，我院依托充足的病例资源，建立了国内完整的新生儿氧化应激损伤相关临床队列，验证了核心标志物与支气管肺发育不良、新生儿窒息后脑损伤等并发症的临床相关性，为基础研究成果向临床转化打通了关键链路，为项目确立完整研究路线奠定了核心临床基础。此外，本项目基于基础研究提出的精准氧控、氧化应激防治研究，率先在我院开展前瞻性临床验证与方案优化，证实该方案可有效降低不必要高氧暴露，使氧化应激相关并发症发生率降低，显著改善危重新生儿远期预后。我院依托山东省新生儿专科联盟平台，将本项目形成的氧化应激防控理念、规范操作流程向山东半岛及周边区域基层医疗机构推广培训。				
单位名称	山东医药大学附属医院			排名	2
对本项目的贡献	山东医药大学附属医院作为主要完成单位，参与项目中氧化应激机制解析、临床研究等工作，为项目完成做出了重要贡献。在国内较早建立新生儿原代肺泡 II 型上皮细胞分离培养模型，首次明确高氧（新生儿重症救治最核心的氧化应激诱因）对新生儿肺损伤核心效应细胞—肺泡 II 型上皮细胞存活与增殖的直接调控效应，锚定了项目主要科学问题，并完成多个核心机制及关键科学问题突破。山东医药大学附属医院新生儿学科作为鲁北地区新生儿危重症救治中心，为本项目提供了充足的临床病例样本与研究平台，支撑了本项目“基础-临床”转化的研究设计；已在医院 NICU 全面落地，有效降低了不必要高氧暴露导致的氧化损伤风险，提升了当地新生儿危重症救治水平及区域新生儿疾病防治水平整体提升。本项目 10 篇代表性成果中，山东医药大学附属医院作为通讯作者单位完成成果 4 篇，对项目完成起到了重要作用。				
单位名称	山东医药大学			排名	3
对本项目的贡献	本项目研究开展过程中，山东医药大学（原滨州医学院）作为主要参与单位，以王超云教授 领衔的基础医学研究团队为核心力量，深度参与项目基础机制探索到全流程研究，为项目完成提 供了关键支撑。首先团队率先围绕项目核心科学问题，开展从细胞分子层面到动物模型的多维度 机制探索，揭示了 Nrf2/ROS 等关键信号通路的调控机制，为本项目确立“从机制创新到临床防控”的整体研究路线提供了关键理论依据。此外学校依托省级基础医学重点实验室、神经生物学创新 平台等科研条件，为本项目开展分子机制验证、动物模型构建、氧化应激标志物检测提供了完善 的实验支撑。				